Die Sudeck'sche akute Knochenatrophie.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät

der

Kaiser Wilhelms-Universität Strassburg

zur Erlangung der Doktorwürde

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von

JOSEF OHLMANN

Assistenzarzt d. R.

aus

KIRWEILER i. E.

STRASSBURG i. E.

Els.-Lothr. Druckerei u. Lithogr.-Anstalt G. m. b. H., Dreizehnergraben 45

1916.

Gedruckt mit der am 24. Februar 1916 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Straßburg i. E.

Referent: Prof. Dr. M a d e l u n g.

Die jetzige Kriegszeit mit ihrer Fülle von Verwundungen der Extremitäten hat die Chirurgie der Verletzungen der Knochen und Gelenke der Extremitäten in den Vordergrund des Interesses gestellt. In ihren Folgen und deren Beurteilung werden diese Verwundungen auch späterhin noch lange Zeit einen großen Teil der ärztlichen Tätigkeit in Anspruch nehmen. Eine verhältnismäßig häufige Folgeerkrankung dieser Verletzungen ist aber noch wenig bekannt und hat daher vielleicht noch nicht die ihr gebührende Bedeutung für die Erkrankung und Beurteilung derselben erlangt. Es ist das zuerst von Sudeck beschriebene Krankheitsbild der akuten Knochenatrophie.

Sudeck sah (1900) nach oft ganz geringfügigen Traumen oder Entzündungen an einem Extremitätenteil eine schwere, im Röntgenbild durch Aufhellung der Schatten sich zeigende Knochenatrophie, die weit über den Bezirk der ursächlichen Affektion sich ausdehnte und mit mehr oder weniger schweren trophischen Störungen der Weichteile und ausgesprochenen Funktionsstörungen einherging. Kienböck ging dann (1901), an der Hand eigener Beobachtungen, genauer auf die klinischen Erscheinungen des Krankheitsbildes ein und beschäftigte sich besonders mit der interessanten Frage der Ätiologie der Erkrankung: Die Vorgänge seien noch dunkel;

doch wären bedeutende Zirkulationsstörungen infolge von Vorgängen im Nervensystem imstande, die Ernährung der Knochen hochgradig zu schädigen; auch an die Möglichkeit trophoneurotischer Einflüsse sei wohl mit Recht schon erinnert worden.

Sudeck selbst beschäftigte sich in seinen zahlreichen weiteren Veröffentlichungen über die akute Knochenatrophie näher mit deren Ätiologie und kommt vor allem auf Grund der sehr weitgehenden Analogie dieser Erkrankung mit der im Gefolge von Gelenkleiden auftretenden Muskelatrophie, für die schon fast allgemein eine reflektorisch trophoneurotische Genese angenommen war, zu dem Schluß, daß auch für die Entstehung der Knochenatrophie trophoneurotische Störungen, durch reflektorische Einflüsse entstanden, anzunehmen seien. — Hier sei bemerkt, daß, bevor Sudeck diese nur im Röntgenbild nachweisbare trophische Knochenerkrankung beschrieb, Wolff beobachtet hatte, daß nach Entzündungen oder Resektion eines Gelenkes einer Extremität an weit vom Krankheitsherd entfernten Knochen bei Erwachsenen eine Verkleinerung, Schrumpfung, bei Jugendlichen eine Wachstumsstörung, und zwar gewöhnlich Verkürzung, auftreten könne. Inaktivität als Ursache dieser Störungen schloß Wolff aus, da diese Knochenveränderungen auch dann noch bestehen blieben, wenn schon längst von einer Inaktivität der betreffenden Extremität keine Rede mehr sein konnte. Er nahm als einzige Ursache, die alle Erscheinungen erklären könne, reflektorisch bedingte trophoneurotische Störungen an. — Diese von Wolff beobachteten und die von Sudeck beschriebenen Knochenatrophien sind zweifellos eng zusammengehörend,

wenn nicht identisch; nach Cassirer stellen die Sudeck'schen Atrophien die Anfangsstadien der von Wolff beobachteten Knochenaffektionen dar.

Ich möchte nun auf das Krankheitsbild und besonders auf die Frage der Entstehungsweise der Sudeck'schen Knochenatrophie im Anschluß an Fälle, deren Verlauf ich an einer Serie von in kurzen Zwischenräumen aufgenommenen Röntgenogrammen genauer verfolgen konnte, näher eingehen.

Fall 1.

Der Landsturmmann S., 28 Jahre alt, verletzte sich am 3. IX. 1915 beim Holzsägen im Schützengraben am linken Zeigefinger. Er war 3 Wochen (bis zum 24. XI.) in einem Etappenlazarett in Behandlung. Nach dem dortigen Krankenblatt war der Befund folgender: Über dem 1. Interphalangealgelenk des linken Zeigefingers befindet sich an der Streckseite eine 2 cm lange klaffende Wunde, aus der reichlich Eiter sich entleert. Das Gelenk ist eröffnet, der Finger geschwollen. Temperaturen anfangs einige Tage über 38 Grad, dann normal. Die Schwellung ging, ohne sich weiter auszudehnen, nach 5 Tagen zurück; die eitrige Sekretion aus dem Gelenk hielt an.

Bei der Aufnahme im hiesigen Lazarett (Sulzbach-Saar), 3 Wochen nach der Verletzung (25. IX.), sezernierte die Wunde noch dicken, rahmigen Eiter. Der Finger war im kranken Gelenk unbeweglich. Das Röntgenbild bei der Aufnahme zeigte im 1. Interphalangealgelenk den Gelenkspalt verschwunden, die Gelenkenden der Knochen kariös erkrankt. Eine Auf-

hellung der übrigen Knochen war nicht vorhanden. Wegen der Knochenerkrankung wurde 4 Wochen nach der Verletzung (1. X.) der Finger im Grundglied amputiert, die Wunde offen verbunden. Da sich nun bald ausgesprochene trophische Störungen in den Weichteilen der Hand zeigten und die übrigen Finger trotz frühzeitiger Bewegungsübungen zu versteifen anfingen, wurde das Vorliegen einer akuten Knochenatrophie vermutet. Das deshalb angefertigte erste Röntgenbild, eine Kontrollaufnahme beider Hände auf einer Platte, 7 Wochen nach der Verletzung (Fig. 1), zeigt in prägnanter Weise das Bild der Sudeck'schen Atrophie: Sämtliche Knochen der linken Hand und die distalen Gelenkenden der Vorderarmknochen zeigen im Vergleich zu rechts eine deutliche Schattenaufhellung, die sich an den Röhrenknochen auf die Epiphysen begrenzt. Das Bild der linken Hand sieht verwaschen aus, als würde ein Nebel darüber schweben: die Struktur ist verwischt, die Knochen haben ein scheckiges Aussehen angenommen.

Die Weichteile zeigten zur Zeit dieser Röntgenaufnahme folgenden Befund: Die Amputationswunde am Finger granuliert stark. Die eitrige Sekretion hält mäßig stark an; die Heilungstendenz ist aber sehr gering. Die Haut der ganzen Hand ist livide verfärbt, sehr zart und glatt. Links ist deutliche Hypertrichosis vorhanden. Die Nägel sind in der Längsrichtung gewölbt, gerieft und zeigen in ihrer Mitte einen braunen Querstreifen. Das Unterhautzellgewebe ist atrophisch. Oedem ist nicht nachweisbar. Die an der rechten Hand deutliche Venen- und Sehnenzeichnung ist links fast ganz verschwunden. Sensibilität links sehr deutlich

gegen Stich gesteigert. Kalt- und Warmempfindung rechts wie links.

Die Finger stehen in einer nicht ganz gestreckten Stellung; aus derselben können sie aktiv nur sehr wenig weiter gestreckt und gebeugt werden. Der Versuch, die Finger passiv zu bewegen, ist sehr schmerzhaft und fast unmöglich. Man spürt dabei ein deutliches Krachen und Krepitieren in den Weichteilen und einen elastischen, federnden Widerstand. Die Bewegungen im Handgelenk sind aktiv fast unmöglich, der passive Versuch ist sehr schmerzhaft. Die Muskulatur des ganzen Armes und die Schultermuskulatur ist stark atrophisch. Umfang des Vorderarms l. 24, r. 25 cm; Umfang des Oberarms l. 25½, r. 27½ cm. Die Kraft ist stark herabgesetzt. Therapie: Wegen der starken Schmerzhaftigkeit werden Bewegungsübungen unterlassen. Heißwasserbäder, Glühlichtbäder. Bestrahlung mit der Höhensonne (Quarzlampe).

Die Wunde blieb im weiteren Verlauf immer gering gereizt mit entzündlich infiltrierten Rändern, sonderte mäßig serös-eitriges Sekret ab und verkleinerte sich nur langsam.

3½ Wochen nach der ersten Kontrollaufnahme wurde ein 2. Röntgenbild — ebenfalls Kontrollaufnahme beider Hände auf einer Platte — 10½ Wochen nach der Verletzung (Fig. 2) angefertigt. Es zeigt folgendes: Die Aufhellung der Schatten hat wieder sehr deutlich zugenommen. Die verwaschene Zeichnung des 1. Bildes ist aber jetzt nur mehr gering vorhanden. Die reinliche Zeichnung tritt in den Vordergrund. Auch das Fleckige in der Aufhellung, wodurch das 1. Bild ein schickiges Aussehen bekam, tritt nur noch an wenigen Stellen zutage. Die

Konturen der Knochen beginnen sehr deutlich und scharf zu werden. Die Gelenkspaltenzeichnung der Handwurzel ist wieder gut zum Vorschein gekommen.

Im Verlauf weiterer 2 Wochen heilte die Wunde zu. Die Beweglichkeit der Finger besserte sich in dieser Zeit überraschend gut, besonders da Bewegungsübungen nur mehr wenig schmerzhaft waren und deshalb fleißig ausgeführt werden konnten.

Als die Wunde nach diesen 2 Wochen vernarbt war, wurde das 3. Röntgenbild — stereoskopische Aufnahmen der Hand — 2 Wochen nach dem 2. Röntgenbild, 12½ Wochen nach der Verletzung angefertigt (Fig. 3). Die Platten zeigen keine Zunahme der Aufhellung. Die Atrophie ist nicht hochgradig. Spongiosainseln sind noch reichlich vorhanden, zwar zart und dünn, aber nicht sehr stark aufgehellt. Die Konturen der Knochen treten sehr scharf hervor. Die Diaphysen zeigen ihren normalen Schatten.

2 Wochen nach Anfertigung dieses 3. Röntgenbildes wurde Patient garnisondienstfähig entlassen. Das an diesem Tage aufgenommene 4. Röntgenbild — einfache Aufnahme der Hand — (Fig. 4) zeigt jetzt gegenüber dem 3. Bild eine deutliche Zunahme der Dichte des Knochenschattens, also einen Rückgang des Prozesses. Die Spongiosazüge scheinen wieder vermehrt und die einzelnen Züge selbst mehr schattengebend zu sein; die lochartigen Lücken sind kleiner geworden und geben jetzt einen diffusen, aber noch dünnen Schatten. Der atrophische Prozeß befindet sich also in der Ausheilung.

Die Wunde selbst ist seit 2½ Wochen reaktionslos vernarbt. Die Haut ist nur mehr gering bläulich verfärbt, schwitzt sehr leicht. Die Nägel zeigen im ganzen

eine bräunliche Farbe. Oedem fehlt. Die Venen- und Sehnenzeichnung zeigt sich wieder in geringem Grade.

Die Beweglichkeit der Finger hat sich in den letzten 4 Wochen bedeutend gebessert, sodaß sie aktiv bis zu einem Abstand von 5 cm der Fingerspitzen von der Hohlhand gebeugt werden können. Die Schmerzhaftigkeit der Bewegungsübungen ist fast ganz verschwunden. Die Muskulatur des ganzen Armes und die Schultermuskulatur ist stark atrophisch, schlaff.

Umfang des Vorderarms, 9 cm unterhalb des Oberarms, links 24¾, rechts 27½ cm.

Umfang des Oberarms, 9 cm oberhalb des Vorderarms, links 27, rechts 29 cm.

Kraft bei Händedruck äußerst gering.

Fall 2.

Der 33 Jahre alte Gefreite M. mußte am 13. II. 15. wegen Granatfeuers 2 Tage lang in hockender Stellung in einem nassen Granatloch verweilen. Im hiesigen Lazarett wurde er 8 Tage später aufgenommen. Der linke Fuß war bei der Aufnahme über dem Fußrücken teigig geschwollen, ödematös und unterhalb der Knöchel sehr druckempfindlich. Passive Bewegungsversuche im Sprunggelenk waren schmerzhaft. In der 1., 2. und 3. Zehe hatte Patient ein taubes Gefühl und Kribbeln, die Sensibilität war auf der Dorsalseite dieser Zehen herabgesetzt. Es wurde eine Zirkulationsstörung und Nervenschädigung durch Feuchtigkeitseinwirkung und durch zweitägiges Hocken im Graben

angenommen. Therapeutisch wurden Bettruhe, feuchte Verbände, Glühlicht- und Heißwasserbäder angewandt.

Die Schwellung ging unter dieser Therapie langsam zurück. Patient stand 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung wieder auf. Der Gang war sehr stark hinkend, dabei wurde über starke Schmerzen im Fersenballen geklagt. Das Bein schwoll beim Gehen an.

Ein 11½ Wochen nach Beginn der Erkrankung angefertigtes 1. Röntgenbild des Fußes von oben zeigte uns eine verwaschene Aufhellung sämtlicher Knochen; es wurde daher gleich ein Kontrollbild beider Füße auf einer Platte aufgenommen (Fig. 5) und der Befund des ersten Bildes einwandfrei bestätigt: Es ist eine sehr starke, verwaschene Aufhellung der Epiphysen der Fußwurzelknochen und sämtlicher langen Knochen zu erkennen. Diese Aufhellung zeigt in ausgeprägter und schöner Form die gleichen Eigentümlichkeiten, wie wir sie auf Bild 1 des Falles 1 sehen, dort an den Knochen der Hand, hier an denen des Fußes aufgetreten.

Der Zustand der Weichteile war zur Zeit der Aufnahme dieser Röntgenplatten folgender: Der Fuß ist über dem Fußrücken noch gering geschwollen. Beim Gehen nimmt die Schwellung zu; dabei belastet Patient nur den Fersenballen, die Zehenballen nicht wegen starker Schmerzhaftigkeit im Bereich der Köpfchen der Metatarsen. Bewegungen der Zehen und des Sprunggelenks sind kaum beschränkt. Die Sensibilität ist auf dem ganzen Fußrücken herabgesetzt, auf der Dorsalseite der Zehen erloschen. Das Gefühl des Kribbelns und Pelzigseins im Fuß hat Patient noch. Die Muskulatur des ganzen Beins ist stark atrophisch:

Umfang der Wade l. 35,5, r. 38,0; Umfang des Oberschenkels l. 55,5, r. 56,5 cm. Patient wurde kurz darauf dienstuntauglich entlassen und kam mir außer Beobachtung.

Fall 3.

Der Wehrmann M., 37 Jahre alt, wurde am 1. X. 14. durch Gewehrschuß am linken Ringfinger verwundet. Bei der Aufnahme im hiesigen Lazarett 9 Tage nach der Verwundung zeigte das Röntgenbild eine vollständige Zersplitterung des Köpfchens des 4. Metacarpus und der proximalen Hälfte des Grundgliedes des 4. Fingers. Der kleine Einschuß befand sich an der Basis des Ringfingers, die große zerfetzte Ausschußwunde auf dem Handrücken. — 20 Tage nach der Verwundung wurde wegen starker Infektion der Ringfinger und der ganze zugehörige Mittelhandknochen entfernt. Im weiteren Verlauf sezernierte die Wunde immer ziemlich stark fort. Es entwickelte sich an der ganzen Hand ein deutliches, hartes Oedem, außerdem ausgesprochene Glanzhaut an den Fingern.

Das 6½ Wochen nach der Verwundung aufgenommene 1. Röntgenbild (einfaches Bild der Hand, Fig. 6) zeigte uns zuerst die Zeichen einer Knochenatrophie: Die Mittelhandknochen und die Epiphysen der langen Handknochen zeigen eine zwar noch geringe, aber deutlich erkennbare Aufhellung der Schatten. Die dem Krankheitsherd direkt benachbarten Knochen — Metacarpen IV. und V. — sind stärker als die weiter entfernter liegenden aufgehellt. Das Bild ist reinlich gezeichnet, nicht verwaschen, die

Spongiosazüge klar und scharf, nur sind in den dem Krankheitsherd entfernteren Knochenteilen — z. B. Metacarpale und Grundphalange II — überall zerstreut größere oder kleinere unregelmäßig, aber scharf begrenzte Lücken in der Spongiosa vorhanden, die wie ausgestanzte kleine Löcher sich ansehen. Die einzelnen Bälkchen selbst scheinen ein wenig zarter und dünner als normal zu sein.

Die Wunde verkleinerte sich weiterhin langsam bis auf eine längliche Fistelwunde auf dem Handrücken, die mäßig stark weiter sezernierte. Die Finger waren trotz frühzeitiger Bewegungsübungen, die stark schmerzhaft waren, versteift, passiv nur äußerst wenig beweglich. Als die Fistelwunde nur noch wenig sezernierte, wurden 13 Wochen nach der Verwundung die 2. Röntgenaufnahmen — zunächst ein einfaches Röntgenbild, dann gleich ein Kontrollbild beider Hände — aufgenommen. Alle diese Bilder zeigen den gleichen Befund: Die Aufhellung hat bedeutend zugenommen. Der hohe Grad derselben kommt besonders im Kontrollbild beim Vergleich mit der gesunden Hand zum Ausdruck. Die Diaphysen zeigen absolut normal dichten Schatten, was im Verein mit der Aufhellung der Epiphysen das Bild sehr kontrastreich werden läßt. In den Epiphysen der Carpalien, Metacarpalien und Phalangen sind nur noch in der Mitte zarte und dünne Spongiosazüge vorhanden, während am Rand und besonders am Übergang der Epiphysen in die Diaphysen die stärkste Aufhellung besteht.

In einer 3. Röntgenaufnahme (Fig. 7) — Kontrollbild beider Hände —, die 16 Wochen nach der Verwundung, als die Fistelwunde kurze Zeit verheilt war, aufgenommen wurde, hat die Aufhellung noch-

mals bedeutend zugenommen, so daß die distalen Gelenkenden der Vorderarmknochen, die Epiphysen der Röhrenknochen und die Carpalknochen jetzt fast so durchsichtig wie Weichteile geworden sind. Nur noch kleine Reste zarter und dünner Spongiosabälkchen sind zu sehen. Erst bei Betrachtung des Bildes mit einer Lupe erkennt man, daß nirgends das Spongiosagewebe vollständig fehlt, sondern daß über die ganzen aufgehellten Knochenteile noch ein sehr zartes engmaschiges, aber strukturloses Spongiosaschleiergewebe ausgebreitet ist.

8 Tage später wurde Patient dienstuntauglich entlassen, ohne Besserung des Zustandes. Der Entlassungsbefund war folgender: Die Wunde ist reaktionslos vernarbt. Die vier noch vorhandenen Finger stehen in Streckstellung und können aktiv nicht, passiv nur äußerst wenig bewegt werden. Die Haut der ganzen linken Hand ist glänzend, bläulich-rot verfärbt und neigt zur Schweißabsonderung. Ein geringes hartes Oedem ist noch vorhanden. Die Muskelatrophie des ganzen Armes ist stark ausgesprochen.

Ich hatte Gelegenheit, den Patienten 8½ Monate nach der Entlassung (1 Jahr nach der Verwundung) wieder zu untersuchen und ein 4. Röntgenbild anfertigen zu lassen. (Fig. 8.)

Die Kontrollaufnahme beider Hände zeigte folgendes: Die atrophische Aufhellung der Knochen ist bedeutend zurückgegangen. Besonders beim Vergleich dieses mit dem letzten, den hohen Grad der Atrophie zeigenden Bilde ist die weitgehende Regeneration des Strukturbildes und der Schattendichte sehr auffallend. Die Knochen der linken Hand sind zwar noch erkennbar, aber nur mehr ganz gering weniger schattengebend wie die der normalen Hand. Die Spongiosa-

struktur ist wieder überall sehr deutlich, aber weitmaschiger als links; dafür sind die einzelnen Bälkchen dicker und kräftiger. Einzelne Bälchenzüge treten, z. B. in den Köpfchen der Metacarpen und den Basen der Grundphalangen, besonders deutlich hervor, und zwar sind dies die dem Zugfasersystem angehörenden. Die Diaphysen sind nur noch um ein geringes weniger schattengebend wie rechts.

Die Bewegungsfähigkeit hat sich seit der Entlassung ganz bedeutend gebessert. Die Finger können aus der Streckstellung bis zu einem Abstand von 6 cm von der Hohlhand gebeugt werden. Die Kraft der Hand hat sich in mäßigem Grade wieder eingestellt, so daß Händedruck wieder gering merkbar ist. Die Weichteile der Hand zeigen noch trophische Störungen, die Haut ist glatter, die Farbe aber blasser wie rechts. Die Sehnen- und Venenzeichnung ist noch verstrichen. Oedem fehlt völlig. Die linke Hand schwitzt leichter. Die Nägel zeigen noch eine Wölbung und bräunliche Verfärbung. Die Sensibilität ist links gegen kalt und warm und gegen Stich noch gering gesteigert. Die Muskulatur des Armes und der Schulter ist noch stark atrophisch. Umfang des Unterarms l. 25½, r. 27¼ cm; Umfang des Oberarms l. 27¼, r. 29½ cm.

Fall 4.

Der 27 Jahre alte Sergeant W. wurde am 18. XII. 1914 durch Gewehrschuß durch das linke Handgelenk verwundet. Er war während der ersten 6 Wochen nach der Verwundung in einem Reservelazarett in Behandlung, wo die Wunden unter entsprechenden Verbänden

primär heilten. 6 Wochen nach der Verwundung kam er dann ins hiesige Lazarett. Der Zustand der Hand bei der Aufnahme war folgender: Die Wunden sind glatt vernarbt. Der kleine Einschuß befindet sich in der Hohlhand zwischen den Muskelballen des Daumens und Kleinfingers in der Höhe der Handwurzel. Der Ausschuß bildet eine 7 cm lange, schmale, schräg über die Dorsalseite des Handgelenks verlaufende Narbe. Druck auf eine Stelle in der Mitte dieser Narbe ist sehr schmerzhaft; der Schmerz ist blitzartig und verläuft bis in die Fingerspitze des Mittelfingers. Die Haut ist sehr zart, glänzend und bläulich verfärbt, sie schwitzt immer leicht und stark. Das Unterhautzellgewebe ist sehr geschwunden, die Venen- und Sehnenzeichnung fehlt. Die Finger und das Handgelenk sind fast vollständig versteift, passive Bewegungsversuche lösen sehr starke Schmerzen aus. — Die Muskulatur des ganzen Armes und der Schulter ist stark atrophisch. Umfang des Vorderarms l. 27, r. 28 cm; Umfang des Oberarms l. 25, r. 26 cm.

Die bei der Aufnahme, also 6 Wochen nach der Verwundung, angefertigten stereoskopischen Röntgenbilder zeigen folgendes: os naviculare, lunatum, capitatum majus und minus sind frakturiert, ein Teil der Basis vom Metacarpus ist abgesprengt. Es ist nur sehr spärlicher Callusschatten vorhanden. Die Epiphysen der langen Knochen, die Handwurzelknochen und die Gelenkenden der Vorderarmknochen zeigen eine ausgesprochene Aufhellung der Schatten. Die Zeichnung des Bildes ist reinlich, nicht verwaschen. Die Knochenkonturen treten scharf hervor. Die Spongiosastruktur ist zum größten Teil verschwunden, nur in der Mitte der Epiphysen und der

Carpalknochen sind noch Reste dünnen Spongiosagewebes zurückgeblieben. Doch auch hier sieht man mit der Lupe noch ein deutliches, aber sehr zartes Schleiergewebe. Die Diaphysen scheinen nicht aufgehellt zu sein.

Therapeutisch wurden dann Massage, Glühlichtbäder, Bier'sche Stauung angewandt. Von Bewegungsübungen mußte wegen der starken Schmerzhaftigkeit abgesehen werden.

Patient wurde 1 Monat nach der Aufnahme fast ungebessert dienstuntauglich entlassen.

Eine Nachuntersuchung konnte ich 7 Monate nach der Entlassung, 10 Monate nach der Verwundung vornehmen und nochmals ein Kontrollröntgenbild beider Hände anfertigen lassen: Die Spongiosastruktur hat sich fast bis zur normalen regeneriert, so daß man ohne das Kontrollbild der rechten Hand kaum etwas Pathologisches mehr erkennen könnte. Erst beim Vergleich beider Bilder sieht man, daß das Bild der rechten Hand im ganzen weniger schattentief erscheint als das linke. Die Bälkchen scheinen um ein geringes dünner und zarter zu sein wie die der normalen Hand; sonstige deutliche Strukturunterschiede zeigen sich nicht mehr.

Die trophischen Veränderungen der Weichteile weisen nur eine geringe Besserung auf. Die Haut ist noch sehr zart und glänzend, aber jetzt blasser wie rechts; sie schwitzt sehr leicht. Die Venen- und Sehnenzeichnung ist noch nicht erkennbar. Oedem fehlt. Die Bewegungsfähigkeit der Finger hat sich bedeutend gebessert. Sie können aktiv und passiv bis zu einem Abstand von 7 cm von der Hohlhand gebeugt werden.

Passive Bewegungsversuche sind nicht mehr schmerzhaft. Händedruck ist mit geringer Kraft ausführbar.

Die Muskulatur des ganzen Armes und der Schulter ist eher stärker atrophisch geworden. Umfang des Vorderarms l. 24, r. 26 cm; Umfang des Oberarms l. 26, r. 27 cm.

Fall 5.

Der 20 Jahre alte Kriegsfreiwillige G. wurde am 25. III. 1915 durch Schrapnellkugel am rechten Fuß verwundet. Er war 7 Monate im Reservelazarett N. in Behandlung. Es fand sich dort bei der Aufnahme laut Krankenblatt unterhalb des Condylus externus eine 10 cm lange, 7 cm breite tiefe Wunde mit Verletzung des Calcaneus. Die Wunde sonderte anfangs stark ab. Es wurden kariöse Knochenstücke entfernt. Sie verkleinerte sich dann bald, und die Sekretion wurde geringer. Im weiteren Verlauf stieg öfters die Temperatur während einiger Tage, und es wurden (6—7 mal) in verschiedenen Zwischenräumen Knochensplitter, vom Calcaneus stammend, entfernt. Die Wunde, die sich bis auf eine schmale Fistel verkleinert hatte, sezernierte immer ziemlich stark fort.

Am 12. X. wurde Patient hierher überwiesen. Es fand sich bei der Aufnahme direkt unterhalb des äußeren Knöchels des rechten Fußes eine 7 cm lange, querlaufende, eingezogene Narbe, an deren vorderem Ende ein Fistelgang auf rauhen Knochen führte. Die Wunde sezernierte gering dünn-eitriges Sekret.

Ein 8 Tage nach der Aufnahme (6½ Monate nach der Verwundung) angefertigtes 1. Kontrollbild

beider Füße von oben zeigt eine bedeutende gleichmäßige Aufhellung der Schatten sämtlicher Tarsalknochen und der Epiphysen der langen Knochen des r. Fußes. Die Struktur ist überall reinlich gezeichnet; Lücken in dem Spongiosagewebe sind nicht zu erkennen. Die Bälkchen scheinen rechts viel zarter, weniger schattengebend, dünner, daher die Zwischenräume größer wie links. — Der Befund an den Weichteilen war folgender: Die Haut des ganzen Fußes ist gering bläulich verfärbt, auf dem Fußrücken und in der Knöchelgegend ist ein leichtes Oedem vorhanden. Die Knöchelgegend und die Fersenballen sind auf Druck sehr schmerzhaft. Die Sensibilität ist rechts deutlich gegen Stich gesteigert. Die Zehen sind gut beweglich. Die Beweglichkeit des Fußes im Sprunggelenk ist ungefähr zur Hälfte eingeschränkt, weitere passive Bewegungsversuche lösen starke Schmerzen aus. Beim Versuch, auf den r. Fuß sich zu stützen, empfindet Patient äußerst heftige Schmerzen.

Zur Ruhigstellung des Fußes wurde für 4 Wochen ein gefensterter Gipsverband angelegt. In dieser Zeit sezernierte die Wunde in gleicher Weise mäßig stark fort.

Nach Abnahme des Gipsverbandes nach 4 Wochen wurde eine 2. stereoskopische Röntgenaufnahme seitlich tibiofibular vom r. Fuß — 3 Monate nach der Verwundung, 5½ Wochen nach der 1. Röntgenaufnahme — angefertigt:

Die Aufhellung der Knochenschatten ist gegenüber dem 1. Bild als bedeutend fortgeschritten zu erkennen, wenn auch die Vergleichsaufnahmen von verschiedenen Fußregionen stammen. Der Calcaneus ist ganz deformiert, erscheint von oben nach unten zu-

sammengedrückt und teilweise rarefiziert. Durch den vorderen Teil gehen unregelmäßige Frakturlinien. Callusschatten ist nur sehr wenig und in sehr schmalen Leisten vorhanden.

Die bedeutende, gleichmäßige Aufhellung der Schatten erstreckt sich auf alle auf der Platte getroffenen Knochen des Fußes. Besonders bei stereoskopischer Betrachtung der Bilder kommt die Aufhellung in schöner Weise zum Ausdruck; der Schatten, den die Knochen geben, ist im Verhältnis zur Dicke derselben äußerst gering. Man glaubt, durch die Knochen wie durch leicht getrübtes Glas hindurch zu sehen.

Der Befund an der Haut und den Weichteilen hat sich seit der Aufnahme kaum verändert. Die Beweglichkeit des Fußes im Sprunggelenk hat sich gebessert. Der Versuch, den Fuß zu belasten, ist wegen starker Schmerzen immer noch unmöglich. Die Muskulatur des ganzen Beines ist äußerst atrophisch: Umfang der Wade r. 26, l. 32; Umfang des Oberschenkels, 12 cm oberhalb des oberen Randes der Kniescheibe, r. 42½, l. 45 cm.

Wegen des Fortschreitens der Athrophie wird der Fuß gleich wieder nach der 2. Röntgenaufnahme während 4 Wochen in einer Volkmann'schen Schiene fixiert. Beim Verbandwechsel jeden 3. Tag erhält Patient Fußbäder.

Nach 5 Wochen Weglassen des Schienenverbandes. Die Fistel hat sich während dieser Zeit nicht verkleinert, sezerniert immer in gleicher Weise, mäßig stark, fort. Mit der Sonde gelangt man 3 cm tief auf rauhen Knochen, nicht auf lose Knochenteile.

Eine einfache seitliche Röntgenaufnahme

des Fußes tibiofibular (Fig. 9) wurde zu dieser Zeit — 6 Wochen nach der stereoskopischen Aufnahme, 9 Monate nach der Verletzung — angefertigt. Beim Vergleich dieser mit einer der vor 6 Wochen aufgenommenen stereoskopischen Platten, die alle die gleiche Fußgegend zeigen, erkennt man deutlich eine weitere bedeutende Zunahme der Aufhellung, besonders beim Vergleich der Knochenschatten mit denen der Weichteile. Man sieht bei Lupenbetrachtung nur noch einen sehr feinen, engmaschigen und gleichmäßigen Spongiosaschleier.

Eine gleichzeitig angefertigte Kontrollaufnahme beider Füße von oben läßt die kolossale Aufhellung auch der vorderen Fußknochen erkennen. (Fig. 10.)

Beim Vergleich dieser Kontrollbilder mit dem 1. Kontrollbild (20. X.) vor 10 Wochen, ist die Zunahme der Atrophie sehr eklatant zu sehen.

Der Befund der Weichteile ist fast stationär geblieben; die Haut ist gering bläulich verfärbt. Die aktive und passive Beweglichkeit des Fußes im Sprunggelenk hat sich nur gering gebessert. Patient kann jetzt seinen Fuß, allerdings noch äußerst wenig, belasten.

Die Atrophie der Muskulatur ist noch die gleiche geblieben; sie hat sich nicht merklich verändert.

Fall 6.

Der 21 Jahre alte Bergmann O. P. meldete sich 6 Wochen vor seiner am 13. VIII. 15. im hiesigen Lazarett erfolgten Aufnahme wegen Schwellung des rechten Fußes krank; geringe Schmerzen spürte er schon

14 Tage vorher, wurde aber durch sie in der Arbeit nicht behindert. Während dieser 6 Wochen war er zu Hause und ging jeden Tag an Stöcken umher.

Status bei der Aufnahme: Patient ist ein großer, zart gebauter, schlecht ernährter Mensch von blassem Aussehen. Am rechten Fuß findet sich über dem Fußrücken, nach der Außenseite zu, eine zirka eigroße tuberkulöse, teigige Schwellung. Die ganze Fußwurzel ist gering ödematös. Die Haut des Fußes ist bläulichweiß marmoriert. Gefühlsstörungen sind nicht vorhanden. Die Beweglichkeit der Zehen ist gut, die des Fußes im Sprunggelenk ist aktiv und passiv nur wenig eingeschränkt. Die Beinmuskulatur ist sehr stark atrophisch. Umfang des Unterschenkels, 10 cm unterhalb des untern Randes der Kniescheibe, r. 27, l. 29 cm; Umfang des Oberschenkels, 17 cm oberhalb des oberen Randes der Kniescheibe, r. 33,5, l. 36 cm.

Patient kann an zwei Stöcken gehen, er bewegt und belastet dabei den rechten Fuß ziemlich stark.

Das am Tag der Aufnahme angefertigte 1. Röntgenbild des Fußes, seitlich fibulotibial, zeigt eine sofort erkennbare gleichmäßige Aufhellung der Schatten mit reinlicher, aber zarter und dünner Strukturzeichnung. Bei einem gleichzeitig aufgenommenen 2. Röntgenbild des Fußes von oben tritt auch in den langen Fußknochen eine starke gleichmäßige Aufhellung, die in gleichem Grade wie die Epiphysen auffallenderweise auch schon die Diaphysen betroffen hat, hervor. Die Strukturzeichnung ist zum größten Teil noch deutlich, aber sehr zart.

Patient wurde zunächst mit absoluter Bettruhe und Bier'scher Stauung behandelt. Ein kleiner, kalter Abzeß, der sich gleich entwickelte, wurde 10 Tage nach

der Aufnahme gespalten; 17 Tage später wurden einige nekrotische Knochenteile und fungöse Massen ausgekratzt.

Eine 10½ Wochen nach Beginn der Erkrankung, 4½ Wochen nach dem 1. und 2. Röntgenbild angefertigte 3. Röntgenaufnahme (Kontrollbild beider Füße auf einer Platte) zeigt gegenüber dem 2. Bild die Aufhellung deutlich weitergeschritten. Die Spongiosastruktur ist kaum mehr zu erkennen, sie ist äußerst zart und weitmaschig.

Die Eiterung aus der mit schwammigen Granulationsmassen angefüllten Wunde hielt in mäßigem Grade an. Der Zustand der Haut und die Funktionen der Gelenke veränderten sich seit der Aufnahme kaum.

14½ Wochen nach der Aufnahme wurde der Fuß an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels amputiert. Ein direkt vorher aufgenommenes 4. Röntgenbild vom Fuß, seitlich fibulotibial, 14½ Wochen nach Beginn der Erkrankung, 4 Wochen nach der 3. Röntgenaufnahme, zeigt: Das Cuboid ist zum großen Teil kariös zerstört, der Calcaneus nur gering an seiner vorderen Gelenkfläche erkrankt. Der hohe Grad der Aufhellung der übrigen Knochen kommt besonders beim Vergleich des Knochenschattens mit dem der Weichteile zum Ausdruck. Eine regelrechte Struktur ist nicht mehr zu erkennen; es ist vielmehr ein gleichmäßiger, sehr feiner Spongiosaschleier in sämtlichen Knochen zu sehen. Beim Vergleich dieses Bildes mit dem ersten ist die Zunahme der Aufhellung sofort auffallend.

Auf das Resultat der anatomischen Untersuchung der Fußknochen werde ich später (S. 35) zurückkommen.

Die Mehrzahl der von mir soeben mitgeteilten Fälle bietet für die jetzige Kriegszeit insofern ein großes Interesse, als hier die Sudeck'sche Knochenatrophie im Anschluß an Schußverletzungen der Knochen, bezw. Gelenke aufgetreten ist. Bei den meisten Fällen war der Wundverlauf nicht ohne Komplikationen (Infektion, Erkrankung der Knochen, Sequesterbildung mit Fisteleiterung); bei einer Schußverletzung (Fall 4) war glatter Heilungsverlauf erfolgt.

Für die übrigen Fälle kommen die von Sudeck angegebenen ätiologischen Erkrankungen in Betracht: Traumen resp. Entzündungen jeder Art des Knochens oder der Gelenke, akute wie chronische (Tbc. Lues.). Nach entzündlichen Affektionen der Gelenke wird die Atrophie am häufigsten beobachtet (Sudeck). Die ursächliche Erkrankung braucht aber, wie wir z. B. am Falle 1 sehen, nur eine ganz geringe und absolut lokal beschränkte zu sein, um doch eine schwere, ausgebreitete Sudeck'sche Atrophie im Gefolge haben zu können. Nach einfachen Weichteilaffektionen sieht man nur selten die Knochenatrophie auftreten, und auch in diesen seltenen Fällen ist nach Sudeck immer eine schwere Nervenschädigung vorhanden. Aus diesen Erfahrungen heraus wird man zu der Schlußfolgerung gedrängt, daß nur eine Affekion der Knochen oder Gelenke selbst, bezw. — bei den Fällen mit bloßen Weichteilerkrankungen — ihrer sensiblen Nerven eine atrophische Erkrankung des Knochens auslösen kann. Warum nur bei einem kleinen Teil dieser Erkrankungsformen die akute Knochenatrophie auftritt, bei sehr vielen aber nicht, ist uns ganz unbekannt; es muß ohne Zweifel noch ein

besonderes auslösendes Moment hinzukommen, damit eine Knochenatrophie überhaupt entsteht.

Die eigentümliche Erscheinung, die auch bei allen unseren Fällen sich zeigt, daß die Knochenatrophie so oft an Hand oder Fuß beobachtet wird, führt Sudeck darauf zurück, daß diese mit ihren zahlreichen kleinen Gelenken für eitrige Gelenkaffektionen, die ja am häufigsten als ursächliche Erkrankungen in Betracht kommen, am meisten disponiert sind. Außerdem seien Veränderungen an den kleinen Knochen dieser Extremitätenteile rascher und deutlicher im Röntgenbild der Beobachtung zugänglich als an größeren Knochen.

Bei der Betrachtung der Röntgenbilder fällt uns als gemeinsames Hauptcharakteristikum eine Aufhellung des Knochenschattens auf, die aber meist nur auf die Epiphysen der langen Knochen beschränkt ist, während die Diaphysen normalen Schatten geben. Diese Aufhellung entgeht aber im einfachen Röntgenbild dem Beobachter leicht, weil sie nicht mit Veränderungen der äußeren Form des Knochens einhergeht; erst wenn man das Bild des normalen Gliedes zum Vergleich heranzieht, fällt sofort der deutliche Unterschied in der Schattengebung bei beiden Bildern auf. Daher ist oft die typische Aufhellung infolge Sudeckscher Atrophie bei Röntgenbildern, die aus anderen Gründen veröffentlicht wurden, von den betreffenden Autoren nicht bemerkt und erwähnt worden, wie Kienböck bei der Durchsicht der Röntgenbilder in der Literatur gefunden hat. Wenn man aber das Typische der Sudeck'schen Atrophie an einigen Vergleichsaufnahmen sich einmal klar gemacht hat, kann auch an

einfachen Bildern das Vorhandensein einer Knochenatrophie nicht mehr übersehen werden.

Bei genauer Betrachtung der Röntgenogramme unserer Fälle sehen wir aber, daß die Aufhellung in verschiedenen Formen auftritt; und zwar ist bei den frühzeitig nach Beginn der ursächlichen Erkrankung aufgenommenen Röntgenbildern mit den ersten deutlichen Zeichen einer Sudeck'schen Atrophie diese Aufhellung eine ungleichmäßige, scheckige; das ganze Bild hat ein undeutliches, verschwommenes Aussehen. Wir haben hier das «Anfangsstadium» der akuten Knochenatrophie vor uns (Sudeck).

Hat die Atrophie schon längere Zeit bestanden, so kommt in den späteren Aufnahmen die klare, «reinliche» Zeichnung (Kienböck) wieder zum Vorschein; das Verwaschene, Scheckige der ersten Bilder ist wieder verschwunden; die Atrophie ist in das «chronische Stadium» übergetreten.

Die Röntgenphotos unserer Fälle 1 und 2, auf denen das Anfangsstadium der akuten Atrophie zu erkennen ist, zeigen genau das gleiche Bild: Der Schatten des erkrankten Knochens erscheint verschwommen, als schwebe ein Nebel über dem Bild. Die Struktur ist unscharf, verwaschen, wie geklext. Bei näherer Besichtigung eines einzelnen Knochenteiles, z. B. des Köpfchens eines Metatarsus oder Metacarpus, sieht man die Spongiosa von unregelmäßig begrenzten, «lochartigen» (Sudeck) Lücken verschiedener Größe durchsetzt. Die noch bestehenden Spongiosabälkchen zeigen nicht mehr die deutliche, schöne Strukturzeichnung, sondern erscheinen ineinander verschwommen, klumpig verdickt und geben einen unscharfen Schatten. Wo diese Lücken in der Spongiosa an die Corti-

calis heranreichen, ist auch diese selbst aufgehellt, so daß an diesen Stellen die Knochen sowohl gegen die Weichteile als auch gegeneinander selbst unscharf abgegrenzt sind. Dadurch erscheint das Bild der Hand- oder Fußwurzel an der kranken Seite verwischt, und die deutliche Zeichnung der Gelenkspalten, die an der normalen Seite infolge der scharfen, schattenreichen Konturen der Knochen so deutlich hervortreten, ist an der erkrankten Seite an vielen Stellen undeutlich und verschwommen. Das scheckige Aussehen des ganzen Bildes scheint mir durch die unregelmäßigen Lücken in der Spongiosa erzeugt zu werden, das verwaschene dagegen von der undeutlichen, verschwommenen Zeichnung der restierenden Bälkchen und den teilweise unscharfen Grenzen der Knochen.

Dieser Befund ist die am frühesten im Röntgenbild nachgewiesene Veränderung bei der Sudeck'schen Atrophie. Er kann meist 6—8 Wochen, nach Sudecks Beobachtung schon 4½ Wochen, nach Beginn der ursächlichen Schädigung im Röntgenbild zu erkennen sein. Ein derartig ausgesprochener Befund aber, der durch schon stärkere Knochenveränderungen bedingt sein muß, kann nicht dem ersten Beginn der Sudeck'schen Atrophie entsprechen; die Veränderungen im Knochen der früheren Zeit scheinen im Röntgenbild nicht sichtbar zum Ausdruck zu kommen, wenigstens sind sie bis jetzt nicht gesehen worden. Ob das Bild 1 — mit ganz geringen Anzeichen der Atrophie — des Falles 3, bei dem sich im späteren Verlauf eine im ganzen Krankheitsbild typische Sudeck'sche Atrophie zeigte, als noch früheres Stadium der Atrophie anzusehen ist, möchte ich nicht ganz außer acht lassen.

Wir sehen nämlich auf diesem Bild, wo die Aufhellung noch sehr gering ist, an den dem Krankheitsherd entfernter liegenden Teilen, z. B. an dem Köpfchen des Metacarpus II und der Basis der Phalanx I des zweiten Fingers, die Spongiosastruktur noch sehr deutlich und klar und nur sehr wenig aufgehellt, nur sind überall zerstreut kleine, scharf, aber unregelmäßig begrenzte, aufgehellte Flecken in der Spongiosa zu erkennen, die wie ausgestanzte kleine Löcher sich ausnehmen.

Im Zeitpunkt des Auftretens des akuten Stadiums kann bei den einzelnen Fällen eine große Verschiedenheit bestehen. In der einen Erkrankung zeigt sich die akute Form erst dann nach der ursächlichen Affektion, wenn in anderen Fällen in der gleichen Zeit nach dieser die Atrophie längst schon chronisch geworden ist. Dies hängt von der Art der ursächlichen Noxe ab. Ist diese sehr akut, und bewirkt sie einen starken Reizzustand, so tritt rasch und stark ausgesprochen die Sudeck'sche Atrophie auf; nimmt sie einen weniger akuten Verlauf, so kommt die Atrophie erst später zum Vorschein. Ist schließlich die Ursache eine exquisit chronische Erkrankung, — wie z. B. Tuberkulose —, so fehlt zum Auftreten der akuten Form der Atrophie auch der akute Reiz, und es scheint mir deshalb nur die chronische Form der Sudeck'schen Erkrankung bei Tuberkulose aufzutreten, wie bei Fall 6; wenigstens wurden im Gefolge dieses chronischen Leidens meines Wissens die Charakteristica des akuten Stadiums noch nicht beobachtet.

Von der Art der ursprünglichen Affektion hängt es demnach ab, wie schnell und in welcher Form die

Sudeck'sche Atrophie sich ausbildet. Natürlich sind hier alle Übergänge und Variationen möglich.

Die ursprüngliche Bezeichnung «akute Knochenatrophie», die Sudeck der Erkrankung gab, dürfte im eigentlichen Sinne nur der akuten Form zukommen und könnte nur für diejenigen Fälle gelten, bei denen die Atrophie aus diesem Stadium heraus zur Heilung kommt, wie auch Kienböck sagt. Dies sind aber nur die selteneren Fälle; bei der Mehrheit dagegen, wie auch in unseren Fällen 1 und 3, geht die Erkrankung aus diesem akuten Stadium in das chronische über, da die ursächliche Affektion weiter besteht und ihre schädigende Wirkung geltend macht. Nichtdestoweniger behält die Bezeichnung Sudecks «akute Knochenatrophie» insofern ihre Berechtigung, als für diese Atrophie die Erscheinungen der akuten Form ganz charakteristisch sind, nur bei ihr vorkommen, während sie bei den langsam entstehenden Inaktivitäts- und Altersatrophien, sowie bei den durch Verletzung peripherer Nerven entstandenen noch nicht nachgewiesen wurden.

Bleibt die primäre Erkrankung in ihrer Wirksamkeit bestehen, so geht das akute in das chronische Stadium der Atrophie über. Zwischen diesen beiden Formen scheint aber — z. B. Fig. 2 — ein Übergangsstadium zur Ausbildung zu kommen: Nur an einzelnen wenigen Stellen des Strukturbildes ist die Zeichnung wie im akuten Stadium noch verwaschen, während an anderen Patienten die reinliche, aber stark aufgehellte Zeichnung wieder auftritt.

Dann erst erscheint die reine chronische Form: Das Verwaschene der Zeichnung ist ganz verschwunden, das Strukturbild ist wieder klar erkennt-

lich, reinlich gezeichnet; jedoch sind die Knochenbälkchen zarter und dünner als normal (Sudeck); die Aufhellung hat weiter zugenommen, so daß der Knochen hell und durchsichtig erscheint. — Man kann hierbei an den Röntgenbildern unserer Fälle einen für gewisse Knochenteile typischen, fast immer wieder anzutreffenden Bau erkennen; und zwar liegt (z. B. bei den Köpfchen der Metatarsen oder Metacarpen) unter der Corticalis in der Randschicht des Spongiosagewebes eine zusammenhängende Zone vollständiger Aufhellung, die durch Zusammenfließen der bei der akuten Form kleinen und zerstreut liegenden Lücken entstanden ist; in der Mitte des Köpfchens dagegen liegen die mehr oder weniger zahlreichen Reste der scharf gezeichneten, aber dünnen und zarten Spongiosastruktur wie Inseln. Die Konturen der Knochen, die beim akuten Stadium gar nicht hervortreten, an einzelnen Stellen sogar verschwinden, kommen hier ganz besonders deutlich und klar zu Gesicht. Die Knochen scheinen von einer sehr feinen, aber äußerst scharf und intensiv gezeichneten Linie umrissen. Durch den Gegensatz zur Schattenaufhellung im Innern tritt diese Umrißzeichnung des Knochens besonders prägnant hervor. Dadurch wird auch das Bild der Handwurzel bezw. Fußwurzel wieder scharf differenziert: man erkennt das unregelmäßige, verzweigte Geflecht der zahlreichen Gelenkspalten dieser Gegend wieder sehr deutlich. — Der Abstand der Knochen von einander, der durch die Dicke der sich berührenden Knorpel bedingt ist, bleibt normal; die Knorpel scheinen also ihre ursprüngliche Dicke zu bewahren.

Schreitet die Atrophie infolge Fortbestehens der primären Erkrankung immer weiter vorwärts, so

können schließlich auch die Reste der Spongiosa noch derart an Schatten verlieren, daß der ganze Knochen eine gleichmäßige hochgradige Aufhellung zeigt, wie Glas durchsichtig ist und kaum mehr Spongiosabälkchen aufzuweisen scheint. Betrachten wir aber diese Röntgenbilder mit einer Lupe, so erkennt man deutlich, daß über den ganzen Knochen noch ein sehr dünnes und äußerst zartes, dabei aber ziemlich engmaschiges, ununterbrochenes strukturloses Schleiernetz von Spongiosabälkchen ausgebreitet ist. — In diesen sehr schweren Fällen ist die Aufhellung nicht mehr auf die Epiphysen allein beschränkt geblieben, sondern hat sich auch auf die Diaphysen ausgebreitet, deren Corticalis jetzt eine deutliche Zusammensetzung aus einzelnen Längsfasern zeigt.

Zur Erkennung gerade dieser sehr starken Grade der atrophischen Aufhellung haben uns im hiesigen Lazarett die stereoskopischen Röntgenaufnahmen wertvolle Dienste geleistet. Besonders bei Atrophie des Fußes geben seitliche stereoskopische Aufnahmen der Fußwurzel sehr schöne und nutzbringende Bilder. Beim einfachen, seitlichen Bild der Fußwurzel sieht man den ganzen Schatten des Knochens und an manchen Stellen die mehrerer sich deckenden Knochen zusammen in einem starken Gesamtschatten auf einer Ebene vereinigt; beim Betrachten stereoskopischer Bilder dagegen sieht man die einzelnen Knochen körperlich in ihrer ganzen Tiefe vor sich und den Gesamtschatten des Knochens, den das einfache Bild nur zeigt, auf die Dicke desselben verteilt. Deshalb erhält man durch stereoskopische Aufnahmen eine viel genauere Vorstellung von dem wirklichen Grade der Aufhellung des Knochens; und zwar

erkennt man so die Atrophie als viel intensiver und hochgradiger, als aus dem einfachen Bild zu schließen war.

Die Dauer der Sudeck'schen Atrophie hängt, wie wir bei unseren Fällen beobachten können, ganz von der ursächlichen Erkrankung ab. Heilt diese frühzeitig aus, so kommt auch der atrophische Prozeß zum Stillstand, und es scheint eine vollständige Regeneration des normalen Spongiosastrukturbildes einzutreten: die Erkrankung heilt vollständig aus. Bei ausgesprochen chronischen Fällen tritt eine weitgehende, meist aber nicht ganz vollständige Regeneration des normalen Strukturbildes ein. Man kann auf Kontrollbildern dann noch immer Zeichen einer abgelaufenen Atrophie erkennen, wie z. B. auf Fig. 8: Der ganze Knochenschatten ist im Vergleich zur normalen Seite nur noch eben aufgehellt. Die Spongiosastruktur ist aber weitmaschiger, die einzelnen Bälkchen dafür kräftiger und dicker als die normalen der anderen Seite, was nach Kienböck eine Kompensation für die Weitmaschigkeit darstellt (Roux «hypertrophierende Atrophie»).

Diese dickere und kräftigere Form zeigen aber nur diejenigen Bälkchen, die im Knochen einen längsgerichteten Verlauf haben, im Gegensatz zu den quer verlaufenden Bälkchen, die dünner und weniger schattengebend sind. — Diese dem Reparationsstadium der akuten Knochenatrophie eigentümliche starke Ausbildung und Kräftigung einer Faserrichtung kann man sehr deutlich an den Köpfchen der Metacarpen und Basen der Grundphalangen der Fig. 8 erkennen. erkennen.

Welche **feineren anatomischen Prozesse** im

Knochen den eigentümlichen Veränderungen des Röntgenogramms im akuten Stadium zu Grunde liegen, konnte bis jetzt an anatomischen Präparaten noch nicht studiert werden. Kienböck sucht aber aus den Erscheinungen im Röntgenbild einen Rückschluß auf die mutmaßlichen Veränderungen, die im Knochen vorliegen müssen, zu ziehen. Er kommt zu der Ansicht, daß die Aufhellung des Knochenschattens durch die Porosität und oberflächlichen Arrosionen der Knochenbälkchen infolge ausgedehnter Resorption durch Howship'sche Lakunen und Volkmanns perforierende Kanäle bedingt sei; nicht auszuschließen sei auch das Vorliegen einer «Halisterese», der aber weniger Bedeutung zuzumessen sei; schwerer zu erklären wäre, woher das Verschwommene des Bildes rührt. Es kämen hierbei folgende beiden Möglichkeiten in Betracht: Die verhältnismäßig grobkörnige photographische Platte vermag nicht alle kleinen und kleinsten Arrosionen der Knochenbälkchen gesondert aufzuzeichnen, es wird vielmehr durch diese gemeinsam das Bild der Knochenbälkchen nur unscharf abgegrenzt, verschwommen; zweitens wäre es denkbar, daß die vielen Kalksalze, die bei einem solch resorbierenden Prozesse in Menge gelöst in den Markräumen sich befinden, durch ihren geringen diffusen Schatten den Kontrast der Bälkchenschatten gegen die Markräume, der ohnehin durch die Aufhellung der Bälkchen schon abgenommen hat, noch verringerten. Diese Veränderung der Innenzeichnung der Spongiosastruktur wird nach Kienböck bedingt durch die senkrecht zur Platte verlaufenden Bälkchen. An der Aufhellung des Knochens sind neben diesen aber auch die parallel

mit der Platte verlaufenden Bälkchen und die Corticalis beteiligt, welch letztere beide ja einen wesentlichen Teil zum Gesamtschatten des Knochens beitragen.

Die exquisit chronische Form der Sudeckschen Atrophie konnte Exner an Knochen, die er durch Operation gewonnen, und an denen schon lange Zeit die atrophischen Prozesse bestanden hatten, anatomisch studieren. Er fand zunächst bei allen Knochen eine bemerkenswerte Gewichtsabnahme von 30—67%. Mikroskopisch konstatierte er eine Abnahme der Zahl der Bälkchen; die noch vorhandenen waren dünner als die normalen. Die äußere Begrenzungsschicht des Knochens war bedeutend verschmälert, bei schwacher Vergrößerung an einzelnen Stellen überhaupt kaum zu sehen. Es lagen den restierenden Bälkchen Zellhaufen an, über deren Funktion (ob der Regeneration oder der Resorption dienend) Exner keine Entscheidung zu treffen wagt.

Bei Fall 6 konnte ich die durch die Amputation des Unterschenkels 20 Wochen nach Beginn der primären Erkrankung gewonnenen Knochen des Fußes, die die chronische Form der Sudeck'schen Atrophie im Röntgenbild gezeigt hatten, untersuchen.

Es zeigten die Epiphysen eine auffallende Weichheit; sie konnten mit geringer Kraft leicht zusammengedrückt werden, während die Diaphysen noch eine bedeutende Festigkeit aufwiesen. Das Mark war sehr dünnflüssig, gallertig und fettig degeneriert, von blaßrötlicher Farbe. Die unmittelbar der Innenfläche des Gelenkknorpels anliegende Begrenzungsschicht des Knochens war gegen Durchschneiden sehr resistent und hart, obwohl kaum zirka ¼ mm dick, was wohl auf

noch starken Kalkgehalt dieser Zone zu beziehen ist. Auf den scharfen Schatten, den diese sehr feine, aber harte Knochenzone im Röntgenbild werfen muß, sind ohne Zweifel die scharfen Konturen der Knochen im Röntgenbild, die oben erwähnt wurden, zurückzuführen.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Knochen durch Prof. H. Chiari ergab eine stärkere Osteoporose mit Osteoklasten.

In den **Weichteilen** zeigen sich regelmäßig mehr oder minder hochgradige Veränderungen, die von jeher auf trophoneurotische Störungen zurückgeführt werden. Die Haut erhält eine bläuliche oder marmorierte Verfärbung, ist sehr zart, glatt und glänzend («Glossy skin»). Ausgesprochene Hypertrichosis fehlt selten. Die Nägel zeigen eigentümliche Veränderungen: sie sind in der Längsrichtung gewölbt (ähnlich den Nägeln bei Trommelschlägelfingern), gerieft und zeigen oft einen braunen Querstreifen durch die Mitte, der später zu allgemeiner bräunlicher Verfärbung des Nagels sich ausbreitet. An der kranken Seite wachsen sie schneller. Das Unterhautzellgewebe ist meist bedeutend atrophisch (Cassirer), die Haut daher sehr dünn. Oedem ist in einzelnen Fällen sehr ausgesprochen und grenzt oft an das «harte Oedem» (z. B. Fall 3); meistens fehlt es aber. Die Venen- und Sehnenzeichnung, die z. B. der normalen Hand das typische Relief verleiht, ist völlig verschwunden. Daß dies auf atrophische Prozesse in den betreffenden Geweben zu beziehen ist, möchte ich nicht von der Hand weisen.

Die Sensibilität ist meist deutlich, besonders gegen Stich, gesteigert, was für einen Reizzustand in der sensiblen Nervensphäre spricht.

Mit Regelmäßigkeit läßt sich eine durch Differenz des Umfangs der betreffenden Extremitäten zu konstatierende Muskelatrophie nachweisen. Nach Sudeck zeigt sich eine ganz bedeutende quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegen beide Ströme, die zum Teil so bedeutend ist, daß die Herabsetzung keineswegs der Abnahme des Muskelvolumens entspricht, ebenso wie auch die Kraft der Muskulatur nicht im Verhältnis zur Atrophie steht und ganz überraschend klein ist. Cassirer dagegen hat in den von ihm veröffentlichten exquisit chronischen Fällen absolut normale elektrische Erregbarkeit und mäßige, der starken Atrophie nicht gleichlaufende Schwäche der Muskulatur beobachtet; er führt deshalb die meßbare Atrophie der kranken Extremität zum größten Teil auf eine Atrophie des Unterhautzellgewebes und des Zwischengewebes in der Muskulatur, nicht der Muskelfasern selbst zurück. Mit den Angaben Cassirers würde der mikroskopische Befund an der exzidierten Muskulatur von trophisch erkrankten Extremitäten nicht in Widerspruch stehen; denn man findet meist keine Zeichen von Atrophie der Muskelfasern. So konnten z. B. auch bei Fall 6 in der Muskulatur des Unterschenkels keinerlei pathologische Veränderungen der Muskelfasern im histologischen Bilde konstatiert werden.

Die Herabsetzung der Kraft ist aber, wie ich glaube, nicht allein auf Muskelschwäche zurückzuführen; es kann vielmehr die Muskelkraft in den meisten Fällen nicht zur Wirkung gelangen wegen der oft hochgradigen Beeinträchtigung der Funktionen infolge trophischer Erkrankungen der Sehnen, Sehnenscheiden und Gelenkkapseln; durch diese sind auch

die auffallende Schmerzhaftigkeit und der federnde Widerstand in den Weichteilen bei Bewegungsversuchen verursacht (Fall 1, 2, 3), weshalb es meist unmöglich ist, die Versteifung der Glieder durch methodische Bewegungsübungen zu verhüten bezw. zu bessern.

Aus alledem ersehen wir also, daß zugleich mit radiographisch nachweisbaren trophischen Veränderungen der Knochen ausgeprägte und oft sehr hochgradig werdende Ernährungsstörungen der Weichteile auftreten; sie sind zwar in den verschiedensten Kombinationen und in verschiedener Stärke, aber bei den typischen Fällen fast konstant und gleichmäßig vorhanden. Es ist daher ohne weiteres klar, daß das Auftreten dieser trophischen Störungen in den Weichteilen bei der akuten Knochenatrophie kein zufälliges sein kann; und S u d e c k hebt hervor, daß man beim Antreffen derselben schon aus dem klinischen Bild auf das Vorhandensein einer Knochenatrophie mit größter Wahrscheinlichkeit schließen kann und dies im Röntgenbild meist auch bestätigt findet. Es kann demnach, wie S u d e c k ausführt, keinem Zweifel unterliegen, daß die pathologischen Veränderungen der Haut, Muskulatur usw. ebenso wie die der Knochen als ein zusammengehörendes Krankheitsbild zu betrachten sind, wie wir es in den in der Literatur veröffentlichten und auch in unseren Fällen immer wieder erkennen.

Die eigentliche **Ursache** für das Auftreten dieser Erscheinungen müssen wir zweifellos in der primären Erkrankung, in deren Gefolge die Sudeck'sche Atrophie auftritt, suchen. In seiner ersten Veröffentlichung

glaubte Sudeck noch, eine Fortleitung der entzündlichen Prozesse der primären Affektion auf den Knochen annehmen zu müssen, ließ aber bald diese Ansicht fallen, da das Auftreten der Atrophie in Knochen, die vom ursprünglichen Erkrankungsherd weit entfernt lagen, eine derartige Ätiologie ausschloß. Inaktivität konnte durch die Autoren (Kienböck, Sudeck) ausgeschlossen werden, aus später noch zu erwähnenden Gründen. Sudeck kam nun besonders aus der Beobachung, daß seine Fälle akuter Knochenatrophie eine große Gleichartigkeit mit der arthritischen Muskelatrophie zeigen, zu der Ansicht, daß es sich, ebenso wie bei dieser, um reflektorische, trophoneurotische Störungen handeln müsse. Diese Auffassung Sudecks fand eine große Stütze in den schon früher gemachten Beobachtungen J. Wolffs, der Wachstumstörungen der Knochen einer Extremität unterhalb eines erkrankten Gelenks bei noch jugendlichen Individuen als «reflektorische Trophoneurose» auffaßte. Die meisten späteren Autoren (Kienböck, Goldscheider, Cassirer) traten dieser Auffassung Sudecks bei. Besonders Cassirer betont nochmals die sehr weitgehenden Analogien zwischen der arthritischen Muskelatrophie und unserer Knochenatrophie.

Aus dieser Analogie heraus brauchen wir aber nicht einfach die aus den Erfahrungen an der arthritischen Muskelatrophie über ihre Entstehung gewonnenen Anschauungen für unsere Erkrankung zu übernehmen; vielmehr gestattet uns das genauere Studium der Vorgänge bei der Sudeck'schen Knochenatrophie, wichtige Ergebnisse zu gewinnen, die unsere Anschauungen über die Entstehung trophischer Störungen durch reflektorische Trophoneurosen zu unterstützen

und erweitern vermögen. Zum genaueren Verständnis dieser allgemein, wie auch speziell für die Erklärung unserer Erkrankung wichtigen Frage will ich zunächst kurz die Tatsachen, auf Grund deren die momentan geltenden Anschauungen über die Entstehung trophischer Erkrankungen gewonnen wurden, erläutern. —

Während es früher einzelne Stimmen gab, die alle trophischen Störungen auf lokale Erkrankungen in den betreffenden Geweben zurückführen und den Einfluß des Nervensystems leugnen wollten, haben die Erfahrungen bei Verletzungen peripherer Nerven uns die grundlegenden Tatsachen und Beweise für das Vorliegen einer trophischen Funktion des Nervensystems gebracht. Die nach Durchschneidung eines motorischen Nerven rapid und stark auftretende Muskelatrophie ließ sich nur durch einen direkten Einfluß des Nervensystems auf die Trophik des Muskels erklären, der durch die Durchschneidung aufgehoben wurde. Daß ein derartiger trophischer Einfluß auch auf andere Gewebe sich erstrecken muß, war durch mannigfache klinische Erfahrungen wahrscheinlich gemacht.

Unsere Vorstellungen über diese Tätigkeit des Nervensystems erhielten eine bedeutungsvolle Erweiterung, als Weir-Mitchell und Vulpian zuerst darauf hinwiesen, daß trophische Störungen durch reflektorische Reize entstehen können. Kopp und Marinesco haben dann allgemein die trophische Funktion des Nervensystems nicht als eine selbständige Tätigkeit trophischer Nervenzentren aufgefaßt, sondern als reflektorisch von der Peripherie ausgelöste Nervenfunktion. Goldscheider hat dies später noch weiter erläutert, indem er sagt, daß die reflektorische Erregung auch durch die kontinuierlichen, unter der

Bewußtseinsschwelle verlaufenden Reize ausgeübt werden kann, ja daß diese für die Erregung des trophischen Zentrums am meisten in Betracht kommen. — Eine große Stütze fand diese Theorie der reflektorisch bedingten trophischen Funktion des Nervensystems durch die Erfahrungen der Pathologie, und zwar hauptsächlich bei der merkwürdigen, im Gefolge von Gelenkleiden auftretenden Muskelatrophie. Es tritt, wie bekannt, bei Gelenkleiden sehr früh eine deutliche Atrophie der das Gelenk umgebenden Muskulatur auf, und zwar hauptsächlich der Streckmuskulatur. Am bekanntesten ist die Quadricepsatrophie am Oberschenkel nach Kniegelenkleiden; bei Schultergelenkaffektionen sehen wir in ähnlicher Weise den Deltoides, Supra- und Infraspinatus atrophisch werden. — Es sind nun zwar viele Erklärungsversuche gemacht worden, aber allen Theorien, die Muskelatrophie als durch Druck der Gelenkflüssigkeit (Roux) oder durch Reizung der Vasomotoren (Brown — Sequart) oder durch Inaktivität entstanden zu erklären, widersprechen die Erfahrungen des Experimentes und der Pathologie. Die einzige Erklärungsweise, die mit diesen übereinstimmt, ist die Auffassung der Muskelatrophie als reflektorische Trophoneurose: Der Reiz der Gelenkaffektion pflanzt sich durch die sensiblen Nerven zentralwärts auf Spinalganglien und Rückenmark, von da durch die motorischen Nerven, die zugleich trophische Funktionen ausüben, auf die Muskulatur fort und verursacht hier die Muskelatrophie. — Die Experimente gaben dieser von Vulpian — Paget begründeten Theorie eine wesentliche Stütze. Reymond durchschnitt bei Hunden den linken Plexus lumbalis und erzeugte dann eine linksseitige

Kniegelenkentzündung. Es stellte sich keine Muskelatrophie ein, weil, wie Reymond sagt, der Reflexbogen unterbrochen war. Hoffa ergänzte dieses Experiment, indem er auf einer Seite den Plexus lumbalis durchtrennte und nun auf beiden Seiten eine Kniegelenksentzündung erzeugte. Es trat nun die Muskelatrophie nur auf der Seite ein, wo die Nerven nicht durchschnitten waren, auf der anderen Seite war keine Muskelatrophie zu konstatieren.

Aber auch die Erfahrungen der Pathologie unterstützten sehr diese Theorie. Die Fälle sind seit Charcots Veröffentlichungen bekannt, wo nach einem geringen, das Kniegelenk treffenden Trauma sich eine merkliche Quadricepsatrophie ausbildet, die sich lange Zeit hartnäckig behauptet, trotzdem im Kniegelenk nichts Pathologisches mehr nachweisbar ist und der Patient sein Bein normal gebraucht.

Diesen zahlreich veröffentlichten Fällen sind nun in ihrer Entstehungsart sehr analog viele von Sudeck u. A. beschriebene typische Fälle von akuter Knochenatrophie. Unser Fall 1 gibt uns hierfür ein treffendes Beispiel. Das charakteristische Krankheitsbild läßt sich hiernach folgendermaßen skizzieren: Im Anschluß an eine ganz lokal bleibende Knochen- oder Gelenkaffektion, die zu keiner Inaktivität führt, treten sehr schnell in einem weit umliegenden Bezirk an der Extremität ausgesprochen trophische Störungen der Weichteile und radiographisch nachweisbare trophische Veränderungen der Knochen auf. Es zeigen sich dabei deutliche sensible Reizerscheinungen.

Auf welche Weise werden nun diese sekundären Störungen durch die primäre Affektion verursacht?

Von vielen wurde die Inaktivität zur Erklärung herangezogen. Aber alle Einzelheiten des Krankheitsbildes typischer Fälle schließen Inaktivität aus: Die geringe lokale ursächliche Affektion hat überhaupt keine Inaktivität im Gefolge, ja die Krankheit nimmt unter medico-mechanischer Behandlung oft noch zu (Sudeck). Dann werden derartige trophische Störungen der Haut und des Unterhautzellgewebes allgemein nur auf trophoneurotische Einflüsse zurückgeführt; niemand würde es einfallen, sagt Sudeck, sie auf Inaktivität zu beziehen. Ein einfaches Moment, wie die Inaktivität, würde in allen Fällen in gleicher Weise sich geltend machen, während doch ohne Zweifel die meisten Affektionen, die in einzelnen Fällen Knochenatrophie im Gefolge haben, sonst glatt und ohne jegliche sekundären trophischen Störungen ausheilen.

In neuerer Zeit glaubt Brandes auf Grund der Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen die Inaktivität für das Zustandekommen der Atrophie wieder annehmen zu müssen. Er konnte nämlich nach der Durchschneidung der Achillessehne am Calcaneus des Kaninchens, schon sehr frühzeitig und rasch (1—2 Wochen) nach der Durchschneidung, eine deutliche Atrophie des Calcaneus nachweisen. Durch diese Experimente, die nach Brandes beweisen, daß die Inaktivitätsatrophie der Knochen noch früher als die Sudeck'sche Knochenatrophie auftrete, könnte aber nur das eine von Sudeck, Kienböck, Cassirer u. A. angeführte Argument, die akute Atrophie trete viel zu früh und zu rasch auf, als daß sie durch Inaktivität bedingt sein könne, entwertet werden. Dies sagt auch Brandes selbst in folgenden Worten: «Wir

können nach unseren Erfahrungen nicht mehr anerkennen, daß ein Unterschied zwischen einer akuten, reflektorischen Atrophie und einer Inaktivitätsatrophie auf Grund der zeitlichen Verhältnisse ist.» — Es werden also durch diese Experimente Brandes' alle übrigen oben erwähnten Gründe, von denen jeder einzelne die Inaktivität als Ursache der akuten Knochenatrophie ausschließt, nicht berührt und bestehen zu Recht.

Ist mithin aus allen diesen Gründen Inaktivität als Ursache der akuten Knochenatrophie auszuschließen, so ist als einziger Weg, auf dem die örtliche primäre Affektion trophische Störungen in einem weit entfernten und ausgedehnten Gebiet verursachen kann, nur folgender möglich: Der krankhafte Reiz, der von der ursächlichen Erkrankung auf die sensiblen Nerven ausgeübt wird, wird von diesen auf die trophischen Zentren, die Spinalganglien, übertragen und beeinträchtigt diese derart, daß in den von ihnen auf dem Wege der zentrifugal leitenden Nerven versorgten Gebieten eine trophische Störung auftritt.

Nach Vulpians oben erwähnter Theorie würde diese Veränderung der Tätigkeit der trophischen Zentren in einer Abschwächung der normalen trophischen Funktion bestehen, die Atrophie also infolge Verminderung des normalen Reizes auftreten.

Wenn man aber, wie in unseren Fällen, den Verlauf der Knochenatrophie vom Beginn der ursächlichen Erkrankung an auf Röntgenbildern, die in kurzen Zeitabständen hintereinander angefertigt wurden, verfolgen kann und die unglaublich rasch eintretenden, das ganze Bild des Knochengewebes verändernden atro-

phischen Prozesse sich so vor Augen führt, so erhellt folgendes: Ein derartig kompaktes, widerstandsfähiges, «totes Gewebe» (Cassirer), wie das Knochengewebe, kann nicht in derartig rapider Weise abgebaut werden auf bloße Abschwächung eines trophischen Reizes hin; sondern es ist klar, daß hier kontinuierlich wirkende Reize abbauende Prozesse einleiten und zu großer Intensität anregen müssen. Danach dürfen wir uns also vorstellen, daß die Tätigkeit der trophischen Zentren nicht einfach abgeschwächt wird durch die von der Peripherie herstammenden Reize, sondern daß diese die trophischen Zentren derart umstimmen, daß sie nicht mehr die normalen positiven, trophischen, sondern pathologische, negative, atrophische Reize aussenden, die auch den negativen, destruierenden Prozeß, den Abbau, im Knochen einleiten, anregen und beschleunigen.

Da aber, wie ich oben erwähnte, die Erscheinungen an den Knochen und den Weichteilen als genetisch absolut gleichartig zu erachten sind, müssen wir diese für die Atrophie des Knochens geltende Genese auch für die Entstehung der Veränderungen an Haut, Unterzellgewebe, Muskulatur und Gelenken bei der Sudeckschen Atrophie annehmen.

Zusammenfassend müssen wir also die Sudeck'sche Atrophie als reflektorisch-trophoneurotisch entstandene Erkrankung auffassen und der allgemeinen, besonders von Cassirer eingehend beschriebenen Krankheitsgruppe der «reflektorischen Trophoneurose» als ein reines, typisches und wichtiges Glied zurechnen. Aus der Analyse des Krankheitsbildes der Knochenatrophie kommen wir zu der noch präziseren Auffassung, daß alle Erscheinungen

dieser Erkrankung durch pathologische Reizwirkungen der von der Peripherie aus umgestimmten trophischen Zentren entstanden sein müssen. In dieser aus der speziellen Erkrankung der Sudeck'schen Atrophie sich ergebenden Genese finden wir eine wichtige Stütze für folgenden von Cassirer aus dem Studium von Krankheitsbildern mit vasomotorischen und trophischen Symptomen gewonnenen allgemeinen Erfahrungssatz:

Es kommt eher eine pathologisch gestörte, denn eine aufgehobene Innervation für die Entstehung trophischer Störungen in Frage.

Ob und in welcher Weise durch diese resorbierenden Vorgänge in Knochen bei der Sudeck'schen Atrophie **appositionelle Prozesse** im kranken Knochen beeinträchtigt, eventuell ganz behindert werden, darüber sind noch keine Untersuchungen bekannt. Ich denke hier vor allem an die Verzögerung der Callusbildung. Bei anderen Knochenerkrankungen (Rachitis, Osteomalacie) und besonders bei der neurotischen Knochenatrophie infolge von Affektionen des Zentralnervensystems ist bei Frakturen die Callusbildung oft gering oder fehlt völlig, so daß häufig Pseudarthrosen auftreten. Es ist daher nicht von der Hand zu weisen, daß auch bei der Sudeck'schen Atrophie, — die zwar in der Ätiologie und dem klinischen Bild, wohl aber nicht so sehr im anatomischen Prozeß der Knochenerkrankung von der neurotischen Knochenatrophie scharf getrennt ist, — pathologische Veränderungen der Callusbildung auftreten, mag es bloß mangelnde Verknöcherung des fibrösen Callus oder überhaupt Fehlen jeglicher Knochenneubildung sein. Eine derartige Ver-

minderung dieser würde besonders bei Frakturen der kleinen Hand- oder Fußwurzelknochen, die ja am häufigsten von der Sudeck'schen Atrophie betroffen werden, schwer ins Gewicht fallen; denn bei diesen Knochen ist, worauf v. Bruns aufmerksam gemacht hat, der periostale Callus überhaupt nicht vorhanden und auch der myelogene so gering, daß er nur eben die Bruchspalten ausfüllt. Diese geringe Knochenneubildung würde daher noch durch das Auftreten einer Atrophie bedeutend eingeschränkt werden. — Über diese Fragen findet man in der Literatur über die Sudeck'sche Atrophie nur weniges; es sind ein paar Fälle von Knochenatrophie mit gleichzeitigem Bestehen einer Pseudarthrose erwähnt worden (Sudeck, Kienböck, Exner), auf die aber nicht näher eingegangen wird. Diese Fälle können zur Beantwortung vorerwähnter Fragen deshalb nicht herangezogen werden, weil erst lange Zeit (8—12 Monate) nach der Entstehung der Fraktur eine Sudeck'sche Atrophie nachgewiesen wurde, man daher nicht beurteilen kann, ob die Atrophie schon früher als die Pseudarthrose bestand und so als Ursache für die letztere in Betracht zu ziehen ist. Ich beobachtete hier folgenden Fall, der in dieser Beziehung mir ein größeres Interesse zu beanspruchen scheint:

Der 50 Jahre alte Bergmann P. M. erlitt am 17. XI. 1915 eine subkutane Unterschenkelfraktur kurz oberhalb des Sprunggelenks. Es bestand eine ganz geringe Dislokatio ad latus des unteren Tibiabruchstückes. Patient lag zunächst 18 Tage (bis 3. XII.) im Streckverband, dann 5 Wochen im Gipsverband. Nach Abnahme desselben, 7 Wochen nach dem Unfall, zeigte sich noch eine vollständig freie Beweglichkeit an der Frakturstelle, Callus war nicht zu fühlen. Da auch auffallende Schmerzen bei Bewegungsübungen und geringe

trophische Störungen der Haut auftraten, wurde das Vorliegen einer Sudeck'schen Atrophie als Ursache aller Störungen in Betracht gezogen. Gleich angefertigte Röntgenbilder des Unterschenkels und seitlich vom Fuß zeigten in der Tat in ausgesprochener Weise die Erscheinungen des akuten Stadiums der Sudeck'schen Knochenatrophie an den distalen Gelenkenden der Unterschenkel- und Fußwurzelknochen. Callus war an den Frakturstellen nicht zu sehen.

Aus diesem einen Falle sind natürlich keine allgemeinen Schlußfolgerungen zu ziehen; es wäre nötig, eine größere Anzahl ähnlicher Fälle von akuter Knochenatrophie zugleich mit Verzögerung oder Fehlen der Callusbildung genauer zu beobachten, was ohne Zweifel sowohl das Verständnis der Sudeck'schen Atrophie als auch unsere Kenntnisse über die Ätiologie der Pseudarthrosen sehr fördern und vertiefen würde.

Die absolute Abhängigkeit der Sudeck'schen Knochenatrophie von der primären Ursache zeigt sich auch in der **Prognose:** Wenn die ursächliche Affektion frühzeitig ausheilt, ohne schwerere Atrophie im Gefolge zu haben, so scheinen wie die Knochenveränderungen, auch die Affektionen der Weichteile und die Funktionsstörungen ganz dem normalen Zustand in oft überraschend kurzer Zeit zu weichen. Bei den ganz chronischen Fällen dagegen mit hohen Graden der Knochenaufhellung tritt zwar eine fast völlige restitutio ad integrum des Knochens ein, an den Weichteilen aber bleiben fast in allen Fällen trophische Störungen, wie leichtes Schwitzen der Hand, Bläschenbildung, rissige, geriefte Nägel, noch sehr hartnäckig bestehen(Fall 3 und 4). Die Funktionsstörungen bessern sich, selbst wenn die betreffenden Glieder lange Zeit nicht bewegt werden konnten, doch bei der Ausheilung bedeutend (Fall 3, 4).

Sudeck macht nun noch auf eine Ausnahme darstellende Fälle aufmerksam, bei denen die Atrophie nach einem leichten Trauma aufgetreten ist und dann lange Zeit bestehen bleibt, selbst wenn keine Reste der ursächlichen Affektion mehr vorhanden sind, genau wie auch solche Fälle bei der Muskelatrophie bekannt sind. Nicht ausgeschlossen ist es wohl, daß in solchen Fällen ein geringer, nicht nachweisbarer krankhafter Prozeß von der ursächlichen Affektion zurückgeblieben ist, der durch seine Reizwirkung das Fortbestehen der Atrophie verursacht.

Für die **Therapie** gilt natürlich der Hauptgrundsatz, die ursächliche Erkrankung, von der die ganze Dauer und Prognose abhängt, zu bekämpfen: Schaffung freier Wundverhältnisse, Entfernung sequestierter und kranker Knochenteile bei Fisteleiterung, Bekämpfung des tuberkulösen Herdes usw.

Weiterhin empfiehlt Sudeck zwecks Verhütung der Funktionsstörungen sehr frühzeitig mit passiven Bewegungsübungen zu beginnen. Aber abgesehen davon, daß man bei akuten Fällen meist gezwungen ist, wegen der starken Schmerzhaftigkeit von Bewegungsversuchen abzusehen, ist wohl folgendes nicht außer acht zu lassen: Die Funktionsstörungen sind, wie oben schon angeführt, nicht auf «Einrostung» der Gelenke zurückzuführen infolge Ruhigstellung, sondern auf trophische Erkrankung der Sehnen und Gelenke. Ich glaube daher, daß man den allgemeinen Grundsatz, kranke Teile ruhig zu stellen, auch für die erkrankten Gelenke und Sehnen anwenden muß, besonders im akuten Stadium der Sudeck'schen Atrophie. Hierfür spricht auch, was Sudeck an einer anderen Stelle erwähnt, daß unter medico-mechanischer Behandlung

die Krankheit oft noch zunimmt. — Im Stadium der Ausheilung ist die Schmerzhaftigkeit nicht mehr so hochgradig, passive Bewegungsversuche daher leichter möglich, obwohl auch hier die Funktionsstörungen oft sehr hartnäckig bleiben. — Sudeck verspricht sich außerdem viel von der venösen Blutstauung; er geht dabei von der Idee aus, die Knochenbildung an den atrophischen Knochen zu fördern. Bei Atrophie am Fuße empfiehlt er, jede Belastung, die ohnehin meist infolge Schmerzhaftigkeit unmöglich ist, wie in Fall 4, eventuell durch Thomasschiene auszuschalten.

Die **Diagnose** ist nicht schwer zu stellen, wenn man immer bei selbst nur geringen trophischen Störungen an die Möglichkeit des Vorliegens einer Sudeck'schen Atrophie denkt und durch eine Vergleichsröntgenaufnahme sich Gewißheit verschafft.

Die hohe Wichtigkeit der Erkennung der Sudeckschen Atrophie, besonders auch für die Kriegsverletzungen der Extremitäten, ist aus allem Gesagten augenfällig; denn die Frage der Prognose der betreffenden Verwundungen, der Diensttauglichkeit, die Höhe der Rentenentschädigung wird durch das Hinzutreten einer Sudeck'schen Knochenatrophie ausschlaggebend beeinflußt.

Literatur.

Sudeck, Archiv für klinische Chirurgie. 1900. Über die akute entzündliche Knochenatrophie.

— Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5. 1902. Über die akute reflektorische Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen.

— Über die akute Knochenatrophie. Deutsche med. Wochenschrift. 1902.

— Die sogenannte akute Knochenatrophie in: der Arzt als Begutachter auf dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung, 2. Abt. Chirurgische Erkrankungen besonders der Bewegungsorgane. 1906.

— Über die Muskelatrophie (Reflextheorie und Inaktivitäts-Theorie). Deutsche med. Wochenschrift. 1900.

Kienböck, Über die akute Knochenatrophie bei Entzündungs-Prozessen an den Extremitäten (fälschlich sogenannte Inaktivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgenbild. Wiener med. Wochenschrift. 1901.

Nonne, Über radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nervenkrankheiten. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 5. 1902.

Exner, Beitrag zur Kenntnis der akuten Knochenatrophie. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 6. 1902—1903.

Cassirer, Vasomotorisch-trophische Neurosen. 2. Aufl. 1912.

Brandes, Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt der durch Inaktivität bedingten Knochenatrophie im Röntgenbild. Verh. d. Deutsch. Gesellschaft für Chirurgie. 1913.

J. Wolff, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. Über trophische Störungen bei primärem Gelenkleiden.

Roth, Über die Sudeck'sche Knochenatrophie. Diss. 1914.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit «Die Sudeck'sche akute Knochenatrophie», Josef Ohlmann, wurde in Kirweiler im Elsaß am 25. Januar 1892 als Sohn des Lehrers Anton Ohlmann geboren. Seine Schulbildung erhielt er am Bischöflichen Gymnasium in Straßburg i. E. und bestand ebenda im Sommer 1909 die Reifeprüfung. Im Herbst desselben Jahres ließ er sich an der Universität Straßburg als Student der Medizin immatrikulieren, wo er die ganze Zeit über studierte. Er hörte die Vorlesungen von den Herren Professoren Schwalbe, Hofmeister, Ewald, Weidenreich, Thiele, Braun, Jost. Die ärztliche Vorprüfung bestand er im Februar 1912. Vom 1. April 1912 bis 30. September 1912 genügte er einem Teile seiner Dienstpflicht als Einjährig-Freiwilliger im Infant.-Regt. Nr. 143 in Straßburg. Er oblag dann wieder seinen Studien an der Universität Straßburg. Die ärztliche Prüfung — Notexamen — bestand er am 6. August 1914. Er war von Anfang August bis Anfang November 1914 im Operationsgebiet als Feldunterarzt tätig. Seit 11. November 1914 ist er zum Reservelazarett Sulzbach-Saar kommandiert. Am 6. Mai 1915 wurde er zum Assistenzarzt der Reserve befördert.

Seine Lehrer waren die Herren Professoren: Wenckebach, Madelung, Fehling, Chiari, Uhlenhuth, Schmiedeberg, Hertel, Wollenberg, Meyer, Salge, v. Tabora, Ledderhose, Guleke, Freund, Manasse, Wolf.

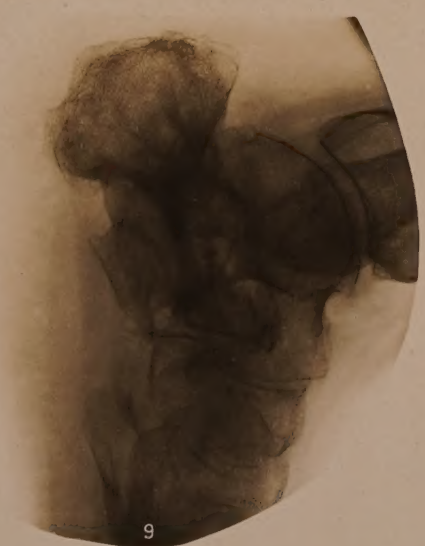
Neue Photographische Gesellschaft A.-G. Berlin-Steglitz.

Verlag von Lucas Gräfe & Sillem in Hamburg.

6

7

8


9

10

Neue Photographische Gesellschaft A.-G. Berlin-Steglitz.

Verlag von Lucas Gräfe & Sillem in Hamburg.